

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1895

N°

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le lundi, 22 juillet 1895, à 1 heure

Par JEAN MARSAN

Né à Monaco (Principauté), le 16 août 1867

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
FORME RÉNALE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Président : M. STRAUS, professeur

*Juges : MM. } DELBET, professeur.
CHAUFFARD, GAUCHER, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
15, Rue Racine 15

1895



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553824_0018

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le lundi 22 juillet 1895, à 1 heure

Par JEAN MARSAN

Né à Monaco (Principauté), le 16 août 1867

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

FORME RÉNALE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Président : M. STRAUS, professeur

*Juges : MM. { DELBET, professeur.
CHAUFFARD, GAUCHER, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1895

455

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHEL.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.	POUCHET.
Hygiène.	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE
	STRAUS.
Clinique médicale.	G. SEE.
	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	GRANCHER.
Maladie des enfants.	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux.	RAYMOND.
	TILLAUX.
Clinique chirurgicale.	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique ophthalmologique.	PANAS.
Clinique d'accouchements.	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM. ALBARRAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRE	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MÉNÉTRIER	SCHWARTZ
BAR	GILBERT	NELATON	SEBILLEAU
BRISAUD	GLEYS	NETTER.	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DEJERINE	MARFAN	RETTERRER	

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

Hommage de mon respectueux souvenir

A MA FIANCÉE

MADemoisELLE AUGUSTINE GAVOTTO

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR STRAUSS

Professeur de pathologie expérimentale et comparée
Membre de l'Académie de médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

A TOUS MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE PARIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR ALBERT ROBIN

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

MONSIEUR LE DOCTEUR HANOT

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin des hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

MONSIEUR LE DOCTEUR CH. MONOD

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Chirurgien des hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

MONSIEUR LE DOCTEUR H. BARTH

Médecin des hôpitaux

AVANT-PROPOS

Durant le séjour que nous avons eu l'honneur de faire dans le service de M. le Dr Albert Robin, à l'hôpital de la Pitié, nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs cas intéressants de fièvre typhoïde. Deux cas entre autres, présentant des manifestations rénales très accusées ont attiré particulièrement l'attention de M. Robin et la nôtre. Notre honoré maître nous a engagé à suivre régulièrement ces malades et a en faire le sujet de notre thèse inaugurale. Nous nous faisons un agréable devoir de le remercier ici de la bienveillance avec laquelle il nous a toujours honoré de ses conseils. Son enseignement clinique, à l'hôpital, a été pour notre instruction un des plus utiles. Nous lui en sommes très reconnaissant.

Nous devons aussi adresser nos meilleurs remerciements à M. le Dr Barth, notre premier maître dans les hôpitaux, qui a bien voulu s'intéresser à notre thèse et a mis à notre disposition quelques observations recueillies dans son service.

Nous avons passé une année dans le service de M. le D^r Hanot à l'hôpital Saint-Antoine, une autre année dans le service de M. le D^r Monod, chirurgien dans ce même hôpital. Nous devons beaucoup à l'enseignement de ces deux maîtres. Qu'ils reçoivent ici l'hommage de notre respectueuse reconnaissance. Nous remercions enfin particulièrement M. le professeur Straus de l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA FORME RÉNALE

De la Fièvre Typhoïde

INTRODUCTION

Dans tous les ouvrages qui traitent de la fièvre typhoïde on voit figurer parmi les symptômes la présence de l'albumine dans l'urine, albumine que l'on considère maintenant comme la règle dans cette affection.

Gubler, Albert Robin et les élèves actuels de l'école clinique ont pour coutume de considérer la présence de l'albumine dans l'urine comme à peu près constante dans la fièvre typhoïde.

La réaction obtenue par l'acide nitrique est, en effet, assez caractéristique. En versant l'acide lentement contre les parois du verre à expérience on constate assez

souvent des pigments biliaires, de l'indican, mais surtout et d'une façon presque constante, une zone albumineuse plus ou moins épaisse, bien nettement tranchée à sa surface supérieure, se perdant au contraire à sa partie inférieure sans qu'on puisse lui assigner une limite précise. Au-dessus de l'albumine apparaît le disque d'acide urique généralement bien marqué puisque ce corps est en proportion exagérée dans l'urine de ces malades. Il forme un anneau à limite supérieure et inférieure parfaitement tranchée et séparé du disque albumineux qu'il surmonte par une zone d'un demi centimètre environ dans laquelle l'urine reste absolument claire et limpide.

Puisque l'albumine est si fréquemment constatée chez les typhiques, reste à chercher comment elle filtre à travers l'épithélium rénal, dans quelles conditions et pour quelles causes.

On sait qu'un fonctionnement exagéré du rein peut entraîner une albuminurie passagère, comme on en rencontre parfois après des excès de boisson, fait observé par les auteurs et dont parle Hortolès dans sa thèse.

L'albumine peut passer dans l'urine sous l'influence d'une congestion intense du rein.

Si cette congestion est passagère, il y aura des modifications de l'épithélium rénal, mais elles seront peu profondes, et disparaîtront avec la cause qui les a déterminées. C'est là ce que l'on a décrit sous le nom d'albuminurie fonctionnelle et fugace.

Cette albuminurie ne se produit pas sans une modification anatomique, mais elle est légère, superficielle, et les éléments momentanément troublés dans leur nutrition et

partant dans leur fonction, reviennent bien vite à l'état normal dès que la cause a disparu.

A côté de ces albuminuries passagères, il en est d'autres beaucoup plus durables, qui s'accompagnent de lésions plus accentuées, parfois même définitives, soit que la cause ait persisté pendant longtemps, soit que son action plus intense ait entraîné une modification plus profonde des éléments anatomiques de l'organe. C'est alors une néphrite véritable. Enfin, dans certains cas de fièvre typhoïde, les choses peuvent aller plus loin et l'on peut voir avec l'albuminurie de l'hématurie, par exemple, ou bien de l'anurie et des accidents urémiques typiques. On comprend que de tels accidents puissent tenir la première place dans le tableau symptomatique et en modifier considérablement l'aspect. Dans certains cas même ils peuvent masquer les symptômes de la dothiéntérie et donner le change au clinicien. Depuis longtemps d'ailleurs, les médecins ont commencé à se préoccuper de la présence de l'albumine dans les urines chez les sujets atteints de maladies infectieuses, telles que la variole, la diphtérie, la scarlatine, la rougeole, la pneumonie, etc. Ce fait était du reste bien connu avant l'apparition des idées actuelles sur la pathogénie des maladies infectieuses.

Dans notre travail, nous examinerons seulement le cas où les lésions rénales modifient le tableau clinique au cours de la dothiéntérie, justifiant ainsi la création d'une forme particulière de la maladie.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Depuis l'époque où la fièvre typhoïde a été séparée de la multitude de maladies avec lesquelles on la confondait jadis, de nombreux auteurs ont relevé des lésions rénales dans cette affection. Les uns on décrit ces manifestations comme des complications de la dothiéntérie, d'autres en ont fait une forme particulière de la maladie, d'autres enfin ont décrit des néphrites à forme typhoïde.

En 1829, Louis (1) signale les lésions des reins sans les étudier toutefois d'une façon très approfondie et surtout sans rechercher spécialement l'état des urines. Dans les autopsies auxquelles il apportait tant de soin, il constate l'augmentation de volume des reins et leurs altérations macroscopiques. Les reins sont pénétrés, dit-il, de plus de sang qu'à l'ordinaire et il considère leur augmentation de volume comme assez exactement proportion-

1. Louis. *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la maladie connue sous le nom de gastro-entérite*. Paris, 1829.

nelle à la durée de la fièvre typhoïde. Le parenchyme rénal a perdu de sa fermeté, sa substance corticale est striée de ligne rouges foncées et la substance tubuleuse est violacée. Il trouve le rein plus pâle que de coutume vers la fin du second septenaire de la maladie.

Une autre fois il remarque au milieu du tissu congestionné des points jaunes tandis que le bassinet renferme une grande quantité de pus.

Plus tard, en 1832, Grégory (1) prend comme exemple des malades atteints de fièvre typhoïde et chez lesquels il a constaté de la néphrite. Dans les *Archives générales de médecine* il rapporte deux cas de dothiëntenterie avec symptômes cérébraux marqués, dus à des lésions rénales. Mais il ne laisse pas dans l'ombre comme Louis l'état des urines. Il parle de leur densité, de leur couleur, de leur quantité et des flocons qu'on y fait apparaître en les chauffant.

Quelques années plus tard, dans son *Traité des maladies des reins*, Rayer (2) signale les lésions des reins dans la fièvre typhoïde. A l'hôpital de la Charité il appelait l'attention des élèves sur cette complication et admettait qu'il n'y avait pas d'affection générale déterminant plus fréquemment l'inflammation des reins que la dothiëntenterie. Il dit que ces néphrites sont souvent précédées de rétention d'urine et que les reins sont gros, rouges et parsemés de petits points purulents entourés d'une zone rouge un peu saillante. En 1847 Martin Solon (3) apporte des

1. Grégory. *The Edin med. and surg journal* 1832.

2. Rayer. *Traité des maladies des reins* (Paris, 1839).

3. Martin Solon. *Achives gen de médecine*, 4^e série (Tome XV).

notions intéressantes sur l'état des urines dans la fièvre typhoïde. Voici en quels termes il s'exprime à ce sujet.
« La congestion des organes partagée par les reins rend l'albuminurie passagère très fréquente dans cette maladie.

« Cette albuminurie se manifeste surtout dans les cas graves et rend ordinairement le pronostic de la maladie plus fâcheux. L'albuminurie passagère peut quelquefois devenir continue et les reins présentent alors les caractères pathologiques provenant de l'albuminurie confirmée.

« L'inspection de l'urine peut éclairer la marche de la fièvre typhoïde et servir à en indiquer le traitement. »
Il a vu dans certains cas intenses les reins hypertrophiés et marbrés de rouge et de jaune comme dans le mal de Bright.

Pour Zimmermann (1), à part les cas légers de fièvre typhoïde où les lésions rénales font défaut, on les constate toujours dans cette affection. Dans l'urine se trouvent des cylindres fibrineux. Lécorché (2) rapporte aussi un cas de néphrite latente avec taches ecchymotiques de la muqueuse vésicale dans un cas de fièvre typhoïde du service de Rayer.

Il fait remarquer que dans ce cas l'urine ne contenait

1. Zimmermann. *Der typhose process unter expectative Behandlung*. Deutsche Kluck, 1852, n. 46.

2. Lécorché. *Mémoire de la Société de Biologie*, 1856, 2^e série, Tome III.

cependant pas d'albumine. Luton(1), dans son travail sur la néphrite albumineuse cite également des exemples de néphrite typhoïde. Griesinger en 1857 parle aussi de ces altérations rénales. L'année suivante parut le travail de Leudet (2) sur des recherches anatomiques et cliniques au sujet des hydropisies consécutives à la fièvre typhoïde. Il y insiste sur la possibilité de néphrite sans albumine.

En même temps, Rilliet et Barthès (3) disent avoir vu des lésions de néphrite à l'autopsie de malades atteints de dothièmentérie, alors que pendant la vie on n'avait constaté ni hydropisie ni œdème.

Nous retrouvons ensuite des cas de néphrite typhoïde dans la thèse d'agrégation de Cornil (4). Pour lui ce sont de simples néphrites catarrhales passagères, donnant rarement naissance à une albuminurie persistante. La pathogénie en reste néanmoins très obscure et très discutée. Il distingue l'hématurie et l'albuminurie vraie, disant que dans le premier cas l'albumine disparaît quand on a précipité le sang par les réactifs, tandis que dans le second l'urine contient des cylindres hyalins. Il note également dans l'urine une grande abondance d'urée. Cette même année parut la thèse de Nisseron, élève de Gubler.

1. Luton. *In recueil des travaux de la Société médicale d'observation*, 3^e fascicule, 1853.

2. Leudet. *In Arch. Générales de médecine*, 5^e série. Tome XII, 1858.

3. Rilliet et Barthès. *Traité des maladies des enfants*, 2^e édition. Tome III, 1858.

4. Cornil. *Des néphrites*.

5. Nisseron. *De l'urine*.

Comme son maître il donne l'albuminurie comme un fait constant dans la dothiéntérie. Il étudie spécialement l'urine, signalant ses variations de couleur, de densité et de composition aux diverses périodes de la maladie. Lui aussi affirme que l'albuminurie disparaît généralement à la période de déclin.

Lancereaux, dans le texte de son *Atlas d'anatomie pathologique*, rapporte le cas d'une néphrite typhoïdique qu'il avait observée à l'hôpital Saint-Antoine.

En 1871, Liebermeister (1) ardent défenseur de la saignée dans les cas de délire avec haute température et de la balnéation froide que l'on employait couramment à Bâle regarde la néphrite typhique comme peu grave en général.

Rosenstein (2), qui n'a pas méconnu ces lésions qu'il admet résulter du catarrhe rénal dans la fièvre typhoïde, pense que l'albuminurie résulte de la stase veineuse au niveau des pyramides. Il ne croit pas qu'elle soit d'un pronostic fâcheux.

On connaît d'autre part les observations de Hanot et Legroux (3) sur ces formes de néphrite infectieuse. Ils émettent l'hypothèse d'une simple stéatose du rein à opposer dans ces cas aux vraies lésions de néphrite parenchymateuse. En même temps ils font ressortir les particularités de l'auscultation du cœur : il y a affaiblissement du premier bruit, de l'irrégularité, de la mollesse dans les con-

1. Liebermeister. *Saunnelung Klinischer Vorkrage*, n. 8. Leipzig, 1871.

2. Rosenstein. *Traité des maladies des reins*.

3. Hanot et Legroux. *In archives générales de médecine*, 1876.

tractions cardiaques, des bruits de souffle à la pointe, mais on n'entendrait pas le bruit de galop habituel dans la maladie de Bright.

Successivement parurent ensuite les travaux de Millard, Durand, Hardy et Brochin, dans lesquels on trouve de nouvelles observations,

D'après Griesinger (1) il y a deux formes de néphrite typhoïde : une forme précoce, catarrhale, passagère et peu grave : ou bien au contraire diffuse et plus sérieuse, mais se terminant généralement par la guérison sans que la durée de la maladie en soit très augmentée. Et une forme tardive survenant dans la quatrième ou cinquième semaine de la dothiéntérie ; celle-là beaucoup plus grave et déterminant fréquemment un véritable mal de Bright. L'urine contiendrait presque toujours dans ce cas de la leucine et de la tyrosine. La mort serait la terminaison la plus habituelle dans cette forme, et Griesinger donne un relevé de onze cas avec huit décès.

L'un des documents les plus importants que nous ayons sur ce sujet est sans contredit la thèse de M. Albert Robin (2).

Nous y trouvons de précieux renseignements sur la composition de l'urine d'une part, sur l'état des reins d'autre part. La quantité d'albumine est très variable dit cet auteur, mais la présence du sang serait à peu près constante dans les formes mortelles. Les cylindres tien-

1. Griesinger. *Traité des maladies infectieuses*. Traduct. franç. par Vallin.

2. A. Robin. *Essai d'urologie clinique*. Thèse de Paris, 1877.

nent 30 pour 100 des sédiments urinaires. Pour lui la diminution de la quantité des urines, de la densité et de la proportion des matières solides, annonce une gravité plus grande. Quant à la polyurie avec diminution de la densité elle n'a pas du tout la même signification, elle se produit vers la défervescence 55 fois sur 100, et représente l'évacuation critique des anciens. L'urine est rouge sale, comme du bouillon de bœuf, pendant la période d'ascension et la période d'état de la maladie. Elle devient orangé, puis jaune, et de plus en plus pâle lorsque la terminaison est favorable. Dans le cas contraire, pendant que la température s'élève, la proportion d'urée augmente notablement.

M. Albert Robin ajoute que les sédiments urinaires sont représentés le plus souvent par des globules rouges et de l'hémoglobine, puis par des globules blancs, et plus rarement par des cylindres et de la graisse.

Quant à l'exposé clinique de cette forme morbide qu'il a été le premier à individualiser d'une manière précise avec sa forme hémorrhagique, M. A. Robin la trace de main de maître. La diarrhée est peu abondante, il y a de l'abattement, de l'adynamie, une pâleur terreuse, des douleurs lombaires, des épistaxis abondantes, de la dyspnée, du délire précoce et de l'hyperthermie avec refroidissement des extrémités.

On trouve presque toujours de l'albumine dans l'urine et plus le cas est grave plus elle apparaît de bonne heure et abondante.

A la défervescence elle diminue et disparaît même le plus souvent dans la convalescence. L'aspect de l'urine serait

variable avec chaque période : à la période d'augmentation elle est rouge, sanguinolente, trouble, sale, très foncée, parce qu'elle contient de la bilirubine. A la fin de la période d'état il y a polyurie, abaissement de la densité et exagération des matières solides. Enfin pendant la défervescence l'albuminurie s'atténue progressivement ; rarement, M. A. Robin a vu pendant cette période une augmentation momentanée de l'albumine avec retour de la diarrhée. Dans la convalescence l'albumine, en règle générale, disparaît vite et complètement. Il peut y en avoir encore des traces pendant quelques jours, mais au bout de deux ou trois semaines on n'en trouve plus. A l'autopsie, l'auteur trouve des reins volumineux, gorgés de sang, avec stéatose du parenchyme sécréteur.

Murchison (1), dans son ouvrage *sur la fièvre typhoïde*, donne des détails intéressants sur les phénomènes rénaux qu'on peut rencontrer dans cette maladie. Sur 549 cas observés il cite 157 albuminuries ce qui revient à une proportion d'environ 28,6 pour 100. Il pense que les accidents cérébraux accompagnent généralement les néphrites survenues avant le milieu de la troisième semaine. Dans les cas suivis d'autopsie il remarque que les reins sont congestionnés, leur couche corticale est hypertrophiée et les tubes sont remplis d'un épithélium granuleux.

« Les complications rénales sont dit-il, toujours sérieuses dans cette maladie.... Les reins sont souvent con-

1. Murchison. *La fièvre typhoïde*. Trad. franç. de Lutaud. Paris, 1878.

« gestionnés. J'ai trouvé une hyperhémie tellement
« intense que les organes présentaient une coloration
« chocolat foncé. Dans d'autres cas les reins sont pâles
« et augmentés de volume et les conduits urinaires sont
« remplis d'un épithélium granuleux. Louis a trouvé 17
« fois les reins hyperhémisés et 5 fois très pâles. Dans les
« premiers cas la mort était arrivée entre les huitième et
« quinzième jour ; dans les autres la maladie a duré
« beaucoup plus longtemps. Hoffman a noté des infarc-
« tus dans 10 cas sur 250, je ne les ai notés que dans
« deux cas. »

En 1878, Amat (1), sous l'inspiration de M. A. Robin, publia sa thèse *sur la fièvre typhoïde à forme rénale*. On y trouve des faits intéressants concernant cette forme spéciale de la dothiéntérie.

Greenhow (2), en Angleterre, fit paraître une observation de fièvre typhoïde avec néphrite et hématurie. Vers la même époque, en 1880, la *Tribune médicale* insère une étude de Santi sur les éruptions anormales dans la fièvre typhoïde à forme rénale.

M. Bouchard (3), dans ses remarquables travaux, a bien étudié le rôle de l'infection dans ces néphrites. D'après lui, les pyrexies sans lésions rénales donnent une albuminurie non rétractile, l'albuminurie rétractile restant pour ainsi dire l'apanage des lésions rénales. Toutefois cette distinction si tranchée paraît aujourd'hui

1. Amat. Thèse de Paris, 1878.

2 Greenhow. *Lancet*, 1880.

3. *Bulletin de la Soc. clinique*, 1880.

avoir perdu un peu de sa valeur. D'après cet auteur, les microbes s'arrêtent dans les vaisseaux, s'y multiplient, modifiant les éléments anatomiques, soit par ischémie, soit par congestion, ou par traumatisme direct. C'est alors qu'ils apparaîtraient dans l'urine avec l'albumine et les débris de l'épithélium des tubuli. Kaunenbergl, en Allemagne, trouva des microbes dans l'urine, même chez des sujets apyrétiques.

En 1881, dans les *Archives de physiologie*, J. Renaut publie un mémoire intéressant, concernant l'anatomie pathologique de l'affection qui nous occupe.

Nous devons signaler aussi, pendant l'année 1881, deux bonnes thèses sur ce sujet, ce sont celles de Petit à Lyon et de Hortolès à Montpellier, à laquelle nous emprunterons du reste divers renseignements.

Dans la thèse de Didion *Sur la fièvre typhoïde à forme rénale*, cette maladie est soigneusement décrite dans ses modalités cliniques.

Enfin nous signalerons les ouvrages les plus récents de Sarda (1), de Letienne (2), de Henriquez (3) et de Vincent (4).

Nous ne pouvons citer ici tous les auteurs que nous avons consultés sur ce sujet. Les accidents rénaux de la fièvre typhoïde ont préoccupé et intéressé tous les méde-

1. Sarda. *Revue génér. de clinique et thérapeutique*, 1888.

2. Letienne. *Médecine moderne*, 1890.

3. Henriquez. Thèse de Paris, 1892.

4. Vincent. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1891. *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1892.

cins, et le nombre de ceux qui ont écrit sur cette forme est considérable, et nous ne pouvons parler dans cet aperçu historique que de ceux qui nous paraissent avoir le mieux étudié cette question importante.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique.

L'anatomie pathologique des néphrites typhoïdes a été bien étudiée par les auteurs que nous avons cités précédemment, et en particulier, par J. Renault, Albert Robin, Petit et Hortolés.

Déjà, en 1874, J. Renault avait posé la loi suivante qui est absolument générale et à laquelle obéissent tous les tissus du groupe connectif, maintenus dans des conditions d'œdème soutenu. « L'œdème prolongé produit dans les tissus une excitation formative qui détermine leur végétation exubérante et aboutit à la cyrrhose. »

Dans la fièvre typhoïde, les lésions rénales peuvent être antérieures à la maladie infectieuse, et cet organe sera d'autant plus vulnérable aux agents infectieux. Dans d'autres cas, au contraire, c'est l'infection typhique seule qui agit sur les reins et détermine, soit des lésions passagères, susceptibles de régression, c'est le cas le plus fréquent, soit des lésions définitives, persistant après la guérison de la dothièmentérie. Enfin, si les néphrites qui se développent au cours de cette maladie sont souvent

dues, soit au bacille d'Eberth lui-même, soit à son produit de sécrétion, il en est aussi qui sont sous la dépendance d'une infection secondaire, à staphylocoques, par exemple. On sait bien aujourd'hui combien fréquentes sont ces infections secondaires dans la fièvre typhoïde. et pour ce qui est des suppurations, par exemple, elles sont beaucoup plus fréquemment dues au staphylocoque qu'au bacille d'Eberth.

Quoiqu'il en soit, nous devons ici envisager deux choses : d'une part l'état des reins, d'autre part l'urine.

1° Etat des reins.

Au deuxième et au troisième septenaire de la fièvre typhoïde, on constate surtout histologiquement du catarrhe des tubes collecteurs, plus marqué dans les tubes de Henle et dans les rayons médullaires intra-corticaux que dans les tubes de Bellini. Cet état est lui-même précédé d'une simple congestion du rein qui augmente de volume, mais se décortique facilement et présente à sa surface de grosses étoiles de Verheyen. Sur les coupes, les glomérules paraissent comme des points rouges et gorgés de sang.

Mais lorsque l'on arrive à la lésion catarrhale, voici d'après les auteurs les plus autorisés ce que l'on observe :

L'épithélium des voies collectrices est en légère desquamation, mais on n'y voit pas de bacilles en général. Il s'ensuit une active prolifération avec desquamation tubuliforme, ce processus ne tarde pas à envahir les tubes de

Bellini et les rayons médullaires, comme les tubes de Henle. On comprend dès lors comment des cellules épithéliales pourront se rencontrer dans l'urine et quelle est leur origine.

Les vaisseaux périlobulaires sont très congestionnés, ainsi que les bouquets vasculaires des glomérules de Malpighi; ils laissent transsuder dans la capsule de Bowman et les tubes qui lui font suite un liquide albumineux qui tend à se coaguler dans les tubes, en donnant naissance à des cylindres colloïdes. Expérimentalement on a pu obtenir quelque chose d'analogue en injectant dans les vaisseaux du rein un liquide gélatineux poussé avec une pression suffisante pour qu'il se produise une rupture des vaisseaux glomérulaires. La gélatine s'infiltré alors et se coagule dans la capsule de Bowman et les canaux tubulaires qui la contiennent, et l'on a un coagulum qui dans le glomérule forme une calotte coiffant les vaisseaux et dans les tubes donne des cylindres moulés sur eux.

Ce sont des cylindres formés d'une façon analogue que Renaut a signalés dans l'urine des typhiques présentant des symptômes rénaux.

Quelques globules blancs passés par diapédèse, s'infiltrèrent alors dans le tissu cellulaire qui entoure les glomérules, puis dans celui qui unit les tubes. Si cet état persiste pendant un certain temps, et s'il est très accusé, on voit les cellules se multiplier, formant des îlots ou des bandes de tissu embryonnaire qui va proliférer puis s'organiser. Lorsque le travail inflammatoire s'arrête là il y a retrait de ces nouveaux tissus, que l'on peut comparer à

du tissu cicatriciel. C'est ainsi qu'il peut se produire de véritables néphrites interstitielles.

Le plus souvent la lésion est épithéliale, mais elle ne saurait pour peu qu'elle soit un peu intense, aller sans entraîner un peu de néphrite interstitielle plus ou moins accusée.

C'est ainsi que les néphrites typhoïdes sont, comme le fait remarquer Hortolès, rarement des types purs de néphrite interstitielle ou de néphrite épithéliale. Ce sont presque toujours des néphrites mixtes, avec prédominance de l'une des formes anatomo-pathologiques.

Hortolès dans sa thèse, résume ainsi les lésions successives :

1° Lésions épithéliales catarrhales dans les tubes de Henle et dans les tubes collecteurs. Dégénération épithéliale dans les tubes contournés et intermédiaires ;

2° Œdème congestif périlobulaire, aboutissant à la congestion et à une néoformation interstitielle ;

3° Œdème albumineux avec injection des canalicules et infiltration des espaces intertubulaires.

Lancereaux, Sarda, signalent des cas où la néphrite typhique mixte est à prédominance interstitielle. Ce sont des lésions diffuses, atteignant l'épithélium des tubes et produisant parfois des hémorrhagies abondantes. A côté de cellules dont le noyau prolifère ou même se divise en deux, il en est d'autres où le noyau a disparu.

En plusieurs points de l'épithélium des tubuli on constate des nécroses de coagulation de Weigert qui paraissent produites par le bacille typhique, quant au tissu conjonctif interstitiel il est plus ou moins sclérosé.

Dans les cas de néphrite avec hématurie, l'hémorrhagie se fait au niveau des capillaires glomérulaires.

Des caillots fibrineux teintés par la matière colorante du sang remplissent les tubes en anse et les tubes droits. Quelques-uns d'entre eux peuvent même éclater (Renaut), et il en résulte de l'anurie et des phénomènes urémiques.

Ajoutons que M. Bouchard est parvenu à surprendre le passage des bacilles à travers les glomérules et les tubes contournés. Suivant l'expression de Chantemesse et Vidal « si le bacille typhique se montre dans l'urine c'est qu'une lésion du filtre rénal lui a ouvert une porte de sortie. »

Cependant Frankel pense que toutes les complications de la fièvre typhoïde seraient dues à des infections secondaires par d'autres bacilles que le bacille d'Eberth.

Vincent (1) rapporte des cas d'infection mixte d'emblée, dus au bacille typhique associé au streptocoque.

D'ailleurs Henriquez a montré dans sa thèse que si dans certains cas le bacille d'Eberth se montrait seul dans l'urine, il pouvait dans d'autres s'associer du premier coup au streptocoque et au staphylocoque; et que quelquefois même dans la forme rénale de la dothiëntérie, l'urine ne contient que du staphylocoque, à l'exclusion du bacille typhique.

1. *Société médic. des hôpitaux*, 1891.

2° *État des urines.*

L'urine, à part les microbes et leur toxine, ne renferme aucun élément de diagnostic propre à la fièvre typhoïde. Les modifications sont celles qu'entraîne la maladie générale : elles ont été très bien exposées par M. Albert Robin. A part les questions d'élimination des peptones et des pigments biliaires il n'a rien été ajouté à ce qu'il a écrit.

Au début la quantité d'urine est diminuée d'une façon manifeste lorsqu'il y a un trouble rénal.

Ce fait a son importance, car il peut mettre le clinicien en éveil et porter son attention du côté des reins. La couleur est foncée, comme du bouillon, un peu rouge, elle est souvent épaisse et trouble.

La densité s'élève, son acidité s'exagère, la proportion d'urée par litre augmente, bien que la quantité totale d'urée éliminée en 24 heures soit notablement diminuée. La quantité d'acide urique diminué également.

C'est surtout dans les cas graves que l'urée et les urates sont éliminés presque à l'état solide et donnent à l'urine une apparence boueuse, avec une couleur de bouillie de brique pilée. Ces deux corps déposant au fond du bocal par le repos forment une couche plus ou moins épaisse, rouge-brune, qui est caractéristique.

Le chlorure de sodium est éliminé en quantité minime (2 grammes, 3 grammes).

Enfin tandis que l'apparition de l'urothématine est d'un

signe favorable, marquant la convalescence, au contraire l'élimination en proportion notable d'Indican et de pigment biliaire, annonce un état grave. Il en est de même de l'hématurie qui n'est pas cependant fatale. Enfin, dans les cas à terminaison funeste, on constate de l'oligurie très marquée et de l'anurie.

Nous ne nous arrêterons pas aux éléments figurés de l'urine, cylindres colloïdes, muqueux, épithéliaux granulés; cellules épithéliales des tubes droits et contournés, globules rouges, globules blancs et microbes divers. Le lecteur pourra trouver ces questions très bien étudiées dans les travaux de A. Robin, J. Renaut, Chantemesse et Vidal.

CHAPITRE III

Symptômes et formes cliniques.

Nous ne pouvons ici nous attarder à une description détaillée de symptômes que surajoute la lésion rénale au tableau de la fièvre typhoïde. Ils ont été décrits par tous les auteurs classiques et nous ne pourrions que les redire après eux. D'ailleurs, dans nos observations, nous avons fait l'exposé symptomatique et vouloir le répéter ici nous conduirait forcément à de continuelles redites.

Nous nous efforcerons plutôt dans ce chapitre de diviser les variétés cliniques de la forme rénale de la dothiéntérie et nous insisterons sur quelques particularités que nous avons remarquées dans nos observations. Les manifestations rénales de la fièvre typhoïde peuvent être divisées suivant leur époque d'apparition en précoces et tardives.

Les formes précoces qui sont les plus communes peuvent être à leur tour divisées en simples et en hémorrhagiques. Les formes tardives évoluent d'ordinaire en donnant le tableau plus ou moins fidèle de l'urémie. Ces cas

ont été bien décrits par Sarda dont nous rapportons une observation.

La néphrite typhique simple ne trouble pas le tableau clinique de la fièvre typhoïde classique. Nous avons vu que Gubler considèrait l'albuminurie comme un signe de fièvre typhoïde plus que comme une complication.

La quantité d'albumine contenue dans l'urine est alors modérée et la maladie évolue en suivant son cours normal. Dans ces cas rien ne trahit la manifestation rénale que l'analyse de l'urine, aussi ne doit-on jamais manquer de la faire régulièrement chez tous les typhiques. Cette albuminurie apparaît généralement au commencement du second septenaire, mais nous devons ajouter ici que l'albuminurie peut apparaître aussi à la fin de la maladie. Mais dans un bon nombre de cas la néphrite plus accusée se manifeste par des symptômes qui peuvent modifier profondément l'aspect de la maladie infectieuse et la localisation rénale peut faire errer le diagnostic.

Tout d'abord, nous remarquerons que l'œdème est rare dans cette variété de néphrite, bien qu'en disent quelques auteurs et en particulier Rosenstein. Pour notre part nous ne l'avons jamais observé.

Son apparition annoncerait une lésion avancée et grave. Au début de la néphrite les courbes thermiques ne sont généralement pas modifiées, quelquefois cependant il y a de l'hyperthermie. Mais un peu plus tard, si les lésions surtout sont profondes et étendues, on pourra voir de l'abaissement de la température avec collapsus en l'absence de toute hémorrhagie intestinale. La céphalée est particulièrement tenace et pénible dans la forme rénale

de la fièvre typhoïde. Elle persiste à une époque où les typhiques simples n'ont plus mal à la tête, puisque ce symptôme est un signe de début. La durée et la tenacité de la céphalalgie seront donc de précieux éléments de diagnostic.

Les douleurs lombaires ne font guère défaut ; elles ont été bien mises en lumière par Zimmermann.

Elles sont notées aussi dans nos observations.

La respiration peut aussi être modifiée, et chaque fois qu'en l'absence de signes à l'auscultation on observera de la dyspnée et surtout la respiration de Scheyne Stokes il faudra de suite songer à la dyspnée urémique et rechercher l'état des reins.

Nous avons noté dans une de nos observations des secousses des membres et des bourdonnements d'oreilles très tenaces. Quant aux autres symptômes de néphrite ils sont plus rares dans la fièvre typhoïde. La quantité d'albumine est ordinairement considérable.

A côté de cette forme simple de néphrite, dothiënentérique précoce, qui peut n'être qu'ébauchée ou se manifester franchement, il en est une autre plus grave, nous voulons parler de la néphrite avec hématurie, dont nous rapportons trois exemples.

Les hématuries sont le plus souvent d'origine rénale, elles ont été bien étudiées par Poufick et surtout par Albert Robin qui les a décrites d'une façon remarquable. D'autres, moins fréquentes, il est vrai, peuvent se produire en dehors du rein ; dans la vessie, par exemple, comme l'avaient déjà remarqué Louis, Andral et Chomel.

Les hématuries sont toujours d'un pronostic sérieux au cours de la fièvre typhoïde, mais il est cependant juste de dire qu'elles ne sont pas fatalement liées aux cas mortels. Nous en rapportons un exemple suivi de complète guérison.

Les hématuries sont accompagnées de symptômes peu caractérisés si bien qu'il est fort difficile de les prévoir avant le pissement de sang. Elles n'ont rien de régulier dans leur marche ; l'hématurie apparaîtra un jour, pour disparaître le lendemain et recommencer ensuite. Elle peut durer plusieurs jours. Tantôt elle s'accompagne d'hypothermie comme l'entérorrhagie, tantôt, au contraire, on observe une température très élevée. Mais un fait qui nous a paru à peu près constant, et que l'on remarquera dans nos observations, c'est le ralentissement du pouls qui existe dans les deux cas. Ce signe nous paraît avoir une certaine valeur diagnostique, dans ces cas qui ne se révèlent pour ainsi dire par aucun symptôme prémonitoire.

A côté de la néphrite hématurique, nous devons au moins ranger, pour ne rien omettre, la néphrite suppurée. Elle est d'ordinaire un peu plus tardive et survient vers la troisième semaine. Elle s'annonce par un grand frisson et une forte élévation thermique qui persiste.

Telles sont donc les néphrites précoces, il nous reste à dire un mot de la néphrite tardive à forme urémique.

Celle-ci, comme le remarque Sarda, modifie tellement l'ensemble clinique, elle singe tellement l'urémie, si l'on veut bien nous permettre l'expression, que le diagnostic d'abord posé de fièvre typhoïde, peut être ensuite aban-

donné, comme dans l'observation que nous avons empruntée à cet auteur.

Ainsi donc la dothiëntérie commence par s'établir avec plus ou moins de netteté, mais au bout d'un certain temps les signes s'atténuent pendant que ceux de l'urémie gastrique apparaissent, et le diagnostic d'abord hésitant, mais juste, devient erroné. Les malades sont hypothermiques, ils ont des maux de tête, des étourdissements, des troubles visuels, parfois même un peu d'œdème, puis et surtout des vomissements grisâtres semblables à ceux de l'urémie. L'erreur est d'autant plus facile que l'examen de l'urine y pousse encore. Quant à la marche et au pronostic de ces complications rénales, nous croyons devoir nous y arrêter au moins un instant.

En règle générale, l'albuminurie de la fièvre typhoïde disparaît dans la convalescence et guérit sans laisser de traces.

A. Robin a bien établi que le passage de la néphrite typhique à l'état chronique est exceptionnel.

Mais elle peut se terminer aussi d'une façon fatale, soit qu'elle aboutisse à une crise d'urémie aiguë, soit que le malade succombe dans le collapsus ou dans l'adynamie, avec des hématuries, par exemple.

La néphrite hémorragique est donc plus grave que la néphrite simple. Pour ce qui est de la forme tardive, celle-là peut parfois passer à l'état chronique et créer un mal de Bright ; mais elle est assez souvent mortelle, et nous la croyons en somme une des formes les plus fâcheuses.

OBSERVATIONS

Les observations qui vont suivre sont : les unes personnelles et recueillies par nous dans le service de M. Albert Robin, les autres empruntées aux ouvrages antérieurs que nous venons de citer. Enfin quelques autres inédites nous ont été communiquées par M. le Dr Barth et par de nos camarades que nous remercions de leur obligeance.

OBSERVATION I (personnelle).

Recueillie dans le service de M. Albert Robin.

Le 14 mai entre à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Albert Robin, le nomme J... Joseph. Cet homme, âgé de 20 ans, exerce la profession de terrassier. Il travaillait, dit-il, à Choisy-le-Roi, et dit que l'eau dont il faisait usage était de mauvaise qualité. Il est couché dans la salle Serre, n° 12.

Ce malade ne présente rien d'intéressant comme antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels, il n'accuse qu'une rougeole à l'âge de 10 ans, rougeole du reste très bénigne. Cet homme paraît d'une bonne constitution. Dix jours avant son entrée à l'hôpital il est blessé à la main droite en travaillant.

Il s'alite, le lendemain il est pris de frissons répétés, de maux de tête et de fièvre. Anorexie complète, faiblesse, vertiges. Depuis lors ces phénomènes n'ont fait qu'augmenter.

L'absence de ganglions dans l'aisselle, le manque de tout phénomène anormal du côté de son bras, permettent de penser que cette infection ne provient pas de sa blessure.

Le 15 au matin le malade présente le faciès hébété et la stupeur caractéristique d'une dothiéntérie ; il a le regard vague, répondant mal aux questions qui lui sont posées. La langue est sèche, rouge à la pointe et sur les bords le milieu est revêtu d'un enduit saburral blanchâtre. Il se plaint de douleurs lombaires.

Température : 40°2.

Les urines foncées et troubles sont rares, 500 grammes.

On constate du gargouillement et de la douleur dans les fosses iliaques, surtout à droite. Sur l'abdomen existent des taches rosées lenticulaires.

La rate est grosse.

Le foie est volumineux et déborde les fausses côtes.

L'examen des urines dénote une quantité considérable d'albumine.

L'urine mise dans un verre à expérience laisse précipiter l'albumine à flots dès qu'on ajoute l'acide nitrique. Il y a aussi de l'indican en quantité notable. Le précipité prend par le dépôt un aspect noirâtre.

En versant ce précipité dans un tube, si on ajoute du chloroforme et qu'on mélange, le chloroforme arrive au fond du tube et prend une teinte bleue très prononcée.

L'auscultation ne révèle pas de congestion aux bases, mais seulement quelques râles sibilants en avant et à droite. L'inspiration est un peu diminuée à droite et en arrière.

Au cœur rien d'anormal ; le pouls est fort, régulier, dicrote.

On porte le diagnostic de fièvre typhoïde au septième jour. Ce qui frappe surtout l'attention c'est la quantité considérable d'albumine contenue dans les urines ; on peut l'évaluer à 2 grammes par litre.

Le traitement est institué par M. Albert Robin de la façon suivante :

Bain à 20° toutes les trois heures chaque fois que la température dépassera 39°. La durée sera de 10 à 15 minutes. Donner au malade un verre de vin avant et après le bain.

Dans le but d'éliminer les poisons on donne ; 1° Des boissons abondantes. 2 litres de lait, 1 litre de bouillon, 1 litre de limonade vineuse, même de l'eau pure si cela est nécessaire.

Pour diminuer les destructions organiques et augmenter les oxydations on fait prendre au malade 0,75 centigrammes de sulfate de quinine en trois fois par dose de 0,25 centigrammes, deux lavements froids par jour avec une cuillerée de liqueur de Labaraque.

On administre en même temps une potion composée de :

Alcool.....	40 grammes.
Extrait de quinquina.....	2 grammes.
Benzoate de soude.....	2 grammes.

16 mai. — Le malade n'a pas dormi ; il se plaint de douleurs de tête et de vertiges. La langue est sèche, rouge sur les bords et à la pointe.

Température : 40° le soir ; 39°,2 le matin.

Les urines sont rares : 500 grammes, de couleur foncée, troubles. L'albumine toujours considérable. Le précipité albumineux est surmonté d'un disque clair. Le chloroforme fournit toujours la réaction caractéristique de l'indican. La rémission entre chaque bain est de plus d'un degré. Douleurs lombaires.

17 mai. — Langue meilleure, moins sèche ; le malade a de la diarrhée. Le pouls est ralenti, non dicrote ; 66 pulsations à la minute.

Température : soir 40° ; matin 39°,2.

La quantité d'urine est de 900 grammes.

Beaucoup d'albumine et d'indican.

18 mai. — La langue est moins sèche. Le pouls est toujours faible, et ralenti, 68 pulsations. Les urines sont peu abondantes : 300 grammes sont recueillies, mais le malade urine dans son bain. La quantité d'albumine reste à peu près constante ; par le procédé d'Esbach on trouve à peu près 2 grammes par litre. Céphalée. Douleurs lombaires.

Température : 40°,2 le soir ; 39° le matin.

20 mai. — Urines plus abondantes, 1500 grammes, elles sont moins foncées mais toujours troubles. Le pouls bat toujours à 68 pulsations. Léger dicrotisme.

21 mai. — La langue est meilleure. Urines abondantes 1900 grammes. L'albumine diminue, le procédé d'Esbach n'en révèle plus qu'un gramme par litre. L'indican a disparu. Pouls lent, faible, 70 pulsations. On donne du café. Température 39°,5 le soir ; 38°,1 le matin.

22 mai. — La défervescence se fait, les urines sont abondantes, 1500 grammes ; l'albumine diminue. L'uro-hématine apparaît. La langue est bonne.

Température : soir 39°,5 ; matin 38°,1.

23 mai. — La défervescence continue, 2 litres d'urine. L'albumine persiste mais en quantité moindre. On cesse les bains. Le pouls très lent n'est plus dicrote.

Température : soir 39°,1. Matin 37°,9.

24 mai. — Urines abondantes 1500 grammes. La langue est bonne, le pouls lent, 68 pulsations. L'albumine tend à disparaître.

Température : soir 38°,6. Matin 37°,8.

25 mai. — Le malade va bien. Il a dormi cette nuit. On ne constate qu'un léger nuage d'albumine.

Température : soir 38°. Matin 37°,5.

26 mai. — La température est normale. Dans les urines encore un léger nuage d'albumine.

28 mai. — Le malade va de mieux en mieux. On ne constate plus d'albumine, l'urine contient de l'urohématine, signe de convalescence et un dépôt de phosphates ammoniaco-magnésiens. La température descend même au-dessous de la normale, 36°,8. On alimente le malade.

30 mai. — La convalescence continue. Le malade se sent bien, il a faim. On le nourrit.

13 juin. — Le malade va tout-à-fait bien. L'albumine n'a pas reparu dans les urines. Il sort de l'hôpital guéri, pour aller à l'asile de Vincennes.

OBSERVATION II (personnelle).

Recueillie dans le service de M. Albert Robin.

Le nommé H... Hippolyte, âgé de 34 ans, entre le 28 mai 1893, dans le service de M. le Dr Robin, à la Pitié. Il est couché salle Serres, n. 11. Cet homme ne présente aucun antécédent héréditaire. Il dit n'avoir jamais fait aucune maladie sérieuse. Il est d'une bonne constitution et exerce la profession de journalier.

Le 23 mai, dans l'après-midi, le malade est pris de céphalée et d'étourdissements. Il a de la fièvre.

Le lendemain surviennent des vomissements répétés.

Le malade rend tout ce qu'il prend, aliments solides ou liquides. Il a en même temps de nombreux frissons.

Anorexie. Constipation. Dimanche le malade est obligé de garder le lit. Il se purge, et mardi se sentant plus mal, il se décide à entrer à l'hôpital.

L'état du malade à son entrée est celui-ci :

Le faciès présente de la stupeur, le regard est vague, la prostration est très grande. La langue est blanche au centre, rouge sur les bords et à la pointe, elle est trémulente. Il a de la diarrhée. A l'examen on constate du gargouillement et de la douleur dans la fosse iliaque droite, des taches rosées lenticulaires sur l'abdomen. Le malade se plaint d'une céphalalgie très pénible et de vertiges. L'anorexie est complète.

A la percussion la rate est augmentée de volume.

Les urines sont peu abondantes, foncées et troubles. La quantité n'est que de 800 grammes.

Le signe qui frappe surtout à l'examen des urines c'est la grande quantité d'albumine. Il suffit d'ajouter un peu d'acide nitrique dans le verre à expérience renfermant l'urine pour voir l'albumine précipiter en quantité considérable. On y trouve également de l'indican. En ajoutant du chloroforme dans un tube renfermant une partie du précipité et en mélangeant, on voit qu'ensuite le chloroforme se réunit au fond du tube et prend une teinte bleue caractéristique. Le pouls très dicrote est peu fréquent, on ne compte que 63 pulsations à la minute.

La température est de 40°, 5.

L'examen du cœur ne révèle rien d'anormal.

Aux bases des poumons on entend quelques râles sous-crépitaux. Le malade tousse.

Traitement. — Un bain toutes les 3 heures. Boissons abondantes. Potion alcoolisée, 75 centigrammes de sulfate de quinine en 3 doses de 25 centigrammes.

30 mai. — Le malade ne dort pas la nuit. Il a de la céphalalgie, des vertiges ; peu de délire.

La langue est moins sèche qu'hier. Les urines sont montées à 2500 grammes, grâce aux bains.

Elles sont moins foncées, mais toujours troubles, ressemblant à du bouillon. La quantité d'albumine est considérable. Ce corps dosé au moyen du tube d'Esbach, on trouve plus de 2 grammes par litre. Le malade tousse moins. Le pouls est dicrote et lent, le nombre des pulsations n'est que de 70 à la minute. On continue les bains. La rémission de la fièvre entre chaque bain est de plus d'un degré.

La température est de 40°,2 hier soir et 39°,5 ce matin.

31 mai. — Le malade se plaint toujours beaucoup de la tête. La langue est noirâtre. La quantité des urines est de 1500 grammes. Densité 1013.

Par le procédé d'Esbach on trouve plus de 2 grammes d'albumine par litre. Les râles de congestion diminuent; le malade tousse moins. Le pouls est toujours dicrote, et on compte 90 pulsations à la minute.

Température : Soir 40°,4. Matin 39° 8.

1^{er} juin. — Le pouls est dicrote ralenti, 70 pulsations. La langue est bonne. 1500 grammes d'urine, moins colorée, mais trouble et renfermant toujours beaucoup d'albumine.

Température : Soir 40.4. Matin 39°.

2 juin. — Les urines contiennent du sang, elles sont rouges. On constate au microscope la présence de globules rouges.

Température : Soir 40.1. Matin 39.6.

3 juin. — L'hématurie a diminué, mais persiste. Le microscope décèle la présence de quelques globules rouges. Pas d'éléments du rein. Au spectroscope on n'observe pas la bande d'absorption de l'hémoglobine.

4 juin. — Le malade va assez bien. Il se plaint beaucoup de la tête. Il accuse des douleurs dans les reins. La quantité d'albumine est un peu inférieure à 2 grammes par litre. Il ne sem-

ble plus y avoir de sang. On note la présence de l'urohématine.

Température : Soir 39.8. Matin 39°.

5 juin. — Le malade se plaint de bourdonnements et de sifflements dans les oreilles. La tête est lourde. Douleurs lombaires.

Pendant que le malade sommeille nous constatons qu'il a des secousses dans les bras et dans les jambes. Le pouls est lent : 70 pulsations à la minute. Les urines sont fort colorées, la quantité est de 1500 grammes.

Température : Soir 48.5. Matin 39.1.

6 juin. — Poussée de température hier soir. L'albumine est toujours considérable. Nous constatons encore que le malade a des soubresauts dans les membres durant son sommeil, ainsi que des petits mouvements de la bouche. Subdélirium, 90 pulsations. Urines : 1250 grammes.

Température : soir, 40°2. — Matin, 39°.

On continue les bains froids toutes les 3 heures.

7 juin. — La langue est noirâtre, mais assez humide, rouge sur les bords. Le pouls est petit, 84 pulsations. Le malade se plaint de bourdonnements dans les oreilles. Il n'entend presque pas. Céphalalgie.

L'urine est louche, rouge jaune. Elle est alcaline au papier de tournesol. Le poids spécifique déterminé à 15°, est trouvé égal à 1012,8.

Le dosage de l'albumine a été effectué par coagulation par la chaleur. Après lavage et dessication à l'étuve à 100° on a pesé. On a obtenu le chiffre de 1 gr. 05 d'albumine par litre.

L'urine examinée, au spectrocopé ne nous a pas laissé voir la bande d'absorption propre à l'hémoglobine. Le microscope nous a fait constater la présence de quelques hématies. Aucuns éléments du rein.

Température : soir, 39°8. — Matin, 38°8.

8 juin. — Le bourdonnement des oreilles continue.

La fièvre diminue.

9 juin. — Les bourdonnements et les douleurs des oreilles gênent beaucoup le malade. Nous constatons encore des secousses dans les membres du malade. Il a un peu de délire calme. On continue les bains et la potion à l'alcool, mais on supprime le sulfate de quinine.

Toujours beaucoup d'albumine.

80 pulsations à la minute.

10 juin. — Mieux sensible. La température baisse un peu. L'albumine semble diminuer aussi.

11 juin. — L'état du malade est bon. La langue est humide, mais les bourdonnements des oreilles continuent. Le dosage de l'albumine est effectué par coagulation par la chaleur. Après lavage et dessiccation à l'étuve, on trouve le chiffre de 0 gr. 55 d'albumine par litre. Au microscope, on ne voit pas d'hématie, ni aucun élément du rein.

Le poids spécifique déterminé à la température de 15° est trouvé égal à 107°,9. Réaction faiblement acide au tournesol.

12 juin. — Le malade ne va pas mal. Il dort un peu la nuit, mais il a des soubressauts dans les membres. Les urines renferment encore pas mal d'albumine.

Température : soir 39°,8. Matin : 39°,2.

13 juin. — La température se maintient assez élevée, mais l'état du malade est satisfaisant.

La langue est humide, le faciès est bon.

Le bourdonnement des oreilles continue.

Les urines sont abondantes mais troubles, elles renferment de l'albumine.

Température : soir 40°,1. Matin 39°,2.

14 juin. — L'état du malade est bon. Il tousse cependant et on

constate des râles de bronchite disséminés. On place des ventouses sur le thorax. L'albumine persiste.

Température : soir 39°,5. Matin 38°,4.

15 juin. — 3000 grammes d'urine moins foncée.

Par le tube d'Esbach on trouve à peine 0,50 d'albumine par litre.

Le bourdonnement des oreilles continuant on mande M. le Dr Menière.

Il ne constate aucune affection inflammatoire.

Il fait le cathérisme de la trompe d'Eustache.

Température : Soir 39°. Matin 38°,5,

17 juin. — Toux fréquente. A l'auscultation nous constatons des frottements en arrière, avec quelques râles sous-crépitaux. On place des ventouses sèches.

L'albumine diminue beaucoup. La température baisse.

Température : Soir 37°,8. Matin 37°,5.

18 juin. — La température est tombée à 37° ce matin. Hier soir 38°. Il n'y a plus qu'un nuage d'albumine. L'urohémaline apparaît.

19 juin. — Le malade va bien. La quantité des urines est de 4000 grammes. L'albumine tend à disparaître. Cependant la température hier soir était de 38°,5. Toux légère, bourdonnement des oreilles.

24 juin. — La température est normale depuis hier. Il n'y a plus d'albumine.

Les urines sont abondantes et claires.

2 juillet. — Depuis une semaine la température est normale. Le malade a commencé à manger, il se trouve bien. L'albumine a totalement disparu. Le malade sortira bientôt guéri de l'hôpital.

OBSERVATION III (inédite).

(D^r Barth).

La nommée B... Charlotte, passementière, âgée de 20 ans.
Entrée le 20 mars 1891. Salle Axenfeld, n° 27, dans le service
de M. Barth, à Broussais.

Les antécédents de cette malade n'ont pas été recueillis.

Elle a été adressée à l'hôpital comme atteinte de fièvre typhoïde. Date de début indéterminée.

Etat le 22 mars matin. — Pouls petit, 116 pulsations. Hébertude marquée du visage. Tremblement de la langue et des lèvres.

Fuliginosités épaisses et muguet sur la face interne des lèvres, des gencives et du voile du palais.

Dyspnée. — Respiration pénible et suspicieuse. Pas de râles dans la poitrine. Abdomen non ballonné.

Rate grosse. Un peu de gargouillement dans la fosse iliaque droite. Une seule garde-robe depuis hier. Rien à noter du côté du cœur. Délire la nuit.

La malade répond aux questions d'une façon lente et embarrassée. Elle se plaint de céphalalgie et de douleurs dans tout le corps, elle a des nausées fréquentes mais pas de vomissements.

Température. — Hier soir 39°,6 ; 39°, 2 ce matin.

Quelques taches rosées lenticulaires.

Urines colorées troubles, très fortement albumineuses.

Traitement. — Bains toutes les trois heures le premier à 28°, le deuxième à 26°, le troisième et suivants à 24°.

Potion de Todd. Potion cordiale, lait et bouillon.

Limonade vineuse. Eau de Vichy.

Badigonnage de la bouche à la liqueur de Van-Swiéten.

24 mars. — Le traitement est assez mal supporté. Beaucoup d'angoisse dans le bain. Palpitations et menaces de syncope.

La réaction se fait lentement et difficilement.

Cependant la température centrale remonte assez vite à 39°. Insomnie de la nuit.

La langue est un peu sèche, tremblante, respiration suspirieuse. Pouls d'une extrême fréquence à 132°.

Faciès blafard. Abdomen assez souple. Pas de diarrhée. Sonorité thoracique normale.

Quelques râles fins aux deux bases.

Urines rares et troubles toujours très albumineuses.

On continue les bains à 22°, en ajoutant au traitement une injection de caféine de 0 gr.40, matin et soir.

25 mars. — Même état. Délire assez violent la nuit.

Pas d'abaissement durable de la température. Pouls très fréquent à 160 pulsations. Tremblement de la langue. Un peu de carphologie.

On abaisse les bains à 20°. On donne 1 gramme de bromure de sodium toutes les deux heures.

26 mars. — Les troubles cérébraux ont encore augmenté cette nuit. Délire violent. La malade se lève, bat les infirmiers, déraisonne à haute voix continuellement. Température un peu moins élevée qu'hier. Pouls 132.

Secousses musculaires généralisées rendant l'auscultation très difficile. Hypéresthésie à la pression; surtout marquée aux membres inférieurs. Pupilles dilatées, pas de paralysie oculaire, ni aucun phénomène localisé du côté des nerfs crâniens.

La malade répond assez distinctement aux questions, elle se plaint de douleurs au creux épigastrique, ventre assez ballonné. Une seule garde-robe depuis hier. On abaisse les bains à 18°.

Urines : 600 grammes, couleur bouillon trouble, et donnant

par l'acide nitrique un précipité caillebotlé d'albumine très abondant.

On continue le bromure de sodium et la caféine. Injections de un centigramme de morphine matin et soir. Bain toutes les trois heures à 18°.

27 mars. Aucune amélioration, encore du délire dans la journée d'hier. Vers le soir la température est montée brusquement au-dessus de 40 degrés et s'est maintenue entre 40° et 41° malgré les bains.

Le matin avant le bain de 8 heures. Température rectale 41°. Pouls très petit, très rapide.

Respiration 48.

Rien ou presque rien dans la poitrine.

Faciès cyanosé. Fuliginosités de la bouche. Sécheresse absolue de la langue.

La malade répond aux questions et fait les gestes qu'on lui commande mais avec une sorte d'automatisme et comme dans un rêve.

Moins de tremblements musculaires mais toujours un peu de carphologie.

On continue les bains à 16°, glace sur la tête en permanence. Dans la journée la malade se cyanose de plus en plus et succombe à 9 heures du soir conservant en partie sa connaissance.

Autopsie le 29 mars. — Les lésions typhiques concentrées dans le dernier mètre de l'intestin grêle et les cinq premiers centimètres du gros intestin atteignent une grande intensité. La valvule iléo-cœcale épaisse de près d'un centimètre est couverte à sa face supérieure d'ulcérations confluentes ayant détruit complètement la muqueuse et atteignant la tunique musculuse.

En remontant vers l'iléon, la muqueuse intestinale sur une étendue de trente centimètres est presque uniformément infiltrée et couverte d'ulcérations.

Non-seulement les plaques de Peyer mais les follicules isolés et même le tissu adénoïde fondamental a subi l'infiltration typhique.

La surface entière de l'intestin d'un rouge vineux marbré de gris blanchâtre est labourée d'ulcérations. Les unes petites et punctiformes, les autres plus étendues reproduisent la forme des plaques de Peyer.

Parmi ces ulcérations un grand nombre ne sont pas encore détergées et présentent des eschares plus ou moins vastes en voie d'élimination. Aucune ne paraît avoir perforé la couche musculieuse.

A mesure qu'on remonte vers le jéjunum les lésions deviennent plus discrètes. Elles cessent complètement à un mètre environ au-dessus de la valvule iléo-cœcale.

Au-dessous de la valvule, le cœcum présente lui aussi quelques follicules infiltrées et ulcérées.

Le reste du gros intestin ne présente aucune lésion. Tuméfaction considérable des ganglions mésentériques, foie assez fortement infiltré de graisse, poids 1290 grammes.

Rate énorme, ferme, non diffluente, présentant à sa surface quelques taches punctiformes noirâtres entourées d'une zone gris-rosée qui paraissent imputables à des infiltrations glomérulaires avec nécrobiose commençante, poids 310 grammes.

Reins. — Reins plutôt petits, assez pâles, se décortiquant facilement, ils offrent une substance corticale pâle d'aspect lardacé, assez mince, parsemée de quelques petits kystes, la substance médullaire est également jaunâtre et remarquablement décolorée.

Cœur. — Péricarde sain ; cœur fortement contracté, à parois épaisses, charnues complètement vides de sang. Aucune lésion d'orifices ni de valvules, mais un peu d'athérome commençant. Poids 230 grammes.

Poumon. — Plèvre parfaitement saine, totalement dépourvue d'adhérences, noyau assez volumineux de broncho-pneumonie hypostatique à la base droite. Le reste du parenchyme pulmonaire est parfaitement sain.

OBSERVATION IV

Tirée du mémoire de Sarda (résumé).

Fièvre typhoïde à forme rénale. Début par des symptômes de néphrite, peu ou pas de symptômes typhiques. Autopsie.

D..., 22 ans. Entré le 11 février 1888, à l'hôpital Saint-Eloi, service du professeur Combal, salle Saint-Vincent, n. 28.

Vie fatigante, excès de tous genres. Sept ou huit jours avant son entrée, bronchite.

Entrée, 11 février. Lassitude, peu de fièvre, 38°,5, pouls 76. Langue saburrale, nausées, vomissements grisâtres, diarrhée modérée, céphalée, insomnie, râles de bronchite généralisée, pas de miction depuis quarante-huit heures, la dernière était d'une couleur foncée.

Région lombaire vaguement douloureuse au palper, la vessie est vide.

Vomissements et diarrhée persistent. La nuit du 12 au 13 le malade rend 40 cc. d'une urine boueuse et très foncée, on y trouve beaucoup d'albumine rétractile, de nombreux globules rouges et des tubuli. La vessie est vide.

Le soir épistaxis abondante, T. M. 38 1/2, S. 38 1/2 5, le 13, épistaxis. Environ 100 grammes d'urine comme la veille, les 14, 15 et 16, même état, épistaxis, peu d'urine, le malade est agacé, agité, inquiet mais sans délire. Vomissements verdâtres, très fréquents. Température oscille de 38°,5 à 39°,4, pouls régulier à 80.

Les 18 et 19. — Les vomissements s'accroissent, urines abondantes, moins boueuses. Le pouls devient petit, faible, dépressible à 64 donc peu fréquent.

Le 20. — Affaiblissement très marqué, insomnie, intelligence intacte. Les vomissements sont incoercibles. Hypothermie 35°5. C'est le tableau de l'urémie gastrique qui domine.

Le 21 et le 22. — Anurie, abattement profond.

Hypothermie, intelligence intacte.

Décès le 22 à midi.

Autopsie, faite par M. Kiener, 22 heures après la mort.

Foie congestionné, un peu gros, vésicule biliaire gorgée de bile; canal cholédoque libre.

Rate volumineuse un peu ramollie.

Vessie rétractée présentant par place un piqueté hémorragique.

Reins. — Le rein droit est volumineux, 280 grammes, lisse et violacé, la capsule est adhérente en quelques points qui doivent répondre à des lésions anciennes. Le parenchyme est ramolli, rouge violacé. Les deux substances sont difficiles à différencier. La congestion est surtout marquée au niveau de l'épanouissement des pyramides; le rein gauche pèse 235 grammes et présente les mêmes lésions.

Estomac. — Présente par places des plaques de suffusion sanguine sur sa muqueuse. Ganglions mésentériques gros, rouges, ramollis, les plaques de Payer présentent les lésions ordinaires d'une fièvre typhoïde intense, de plus, l'intestin grêle et le gros intestin contiennent une grande quantité de sang altéré, venant d'une entérorrhagie non évacuée par les selles.

Histologiquement, les lésions rénales sont ainsi résumées par M. Kiener; néphrite mixte à prédominance interstitielle. La néphrite interstitielle est caractérisée par la prolifération du tissu conjonctif qui sépare les tubes. On y voit des cellules con-

jonctives nombreuses dont la présence explique le volume de l'organe, autour de certaines glomérules la prolifération conjonctive va jusqu'à la sclérose, et celle-ci est assez prononcée pour étouffer le glomérulé qu'elle entoure. La néphrite parenchymateuse est à lésions complexes, certains groupes de tubes sont le siège d'une hémorrhagie abondante qui les remplit depuis les glomérules jusqu'aux pyramides. Au niveau où l'hémorrhagie s'est produite, l'épithélium est aplati et presque linéaire. Dans l'intérieur se voient quelques cellules desquamées qui ont conservé leur noyau.

Dans quelques glomérules, le sang refoule le bouquet vasculaire et remplit plus ou moins la capsule de Bowman dont l'endothélium a proliféré.

La même prolifération s'observe sur l'épithélium des bouquets glomérulaires. Les tubulis ont généralement conservé leur épithélium; mais tandis qu'en plusieurs points les cellules ont encore leur noyau très net, en d'autres, il a disparu. On voit partir des cellules vers la lumière du tube de petites boules hyalines, les unes encore adhérentes, les autres libres.

Certaines cellules ont subi la nécrose de coagulation de Weigert, d'autres ont au contraire un noyau volumineux en voie de prolifération, d'autres contiennent deux noyaux. On dirait que l'agent pathogène, qu'il soit le bacille ou son produit de sécrétion, a agi en quantité variable sur les cellules, produisant ici une simple irritation, là une nécrose complète.

OBSERVATION V (Inédite)

(Malade observé à l'Hôtel-Dieu de Rennes)

Auguste R..., âgé de 38 ans, manœuvre, entre à l'hôpital de Rennes, le 13 juin 1891, et occupe le lit n° 5 de la salle Saint-Ange (Service du Dr Regnault).

Antécédents. — Ce malade ne présente rien de spécial comme antécédents héréditaires.

Il y a eu en mai de cette même année une pleurésie double séro-fibrineuse qui a été ponctionnée avec l'appareil Potain et a guéri à la fin du mois.

Depuis plus de 10 ans ce malade s'adonne quelque peu à la boisson et il urine souvent. Se relevant une à deux fois par nuit.

La maladie actuelle a débuté vers le 10 juin ; cet homme s'est senti fatigué pendant quelques jours ; il était courbaturé ; se plaignait de la tête et n'avait pas d'appétit.

A son entrée il présente un peu de ballonnement du ventre qui est sensible à la pression et douloureux même vers la fosse iliaque droite où l'on perçoit un peu de gargouillement. Il a une belle éruption de taches rosées lenticulaires.

Dans la poitrine quelques râles sibilants disséminés des deux côtés.

La température est de 40°4 le soir de son entrée, il a le pouls à 125 pulsations.

Par ailleurs, perte d'appétit, langue tremblottante, infectieuse. Diarrhée. Rate volumineuse, céphalée intense. Épistaxis assez abondante qui a été précédée d'autres saignements de nez depuis quatre jours.

Le 16 juin. — Grand abattement, délire tranquille, urines assez abondantes contenant un peu d'albumine, le dosage donne 1 gr. 50 par litre.

Le 17 juin. — Même état, les râles sibilants persistent ; un peu d'oppression 1500 grammes d'urine.

Le 18 juin. — La température reste à 39° le matin et 39°,8 le soir. Délire tranquille, maux de tête.

Le 20 juin. — Le malade se plaint de violentes céphalées, pas de sommeil, la diarrhée continue mais modérée (3 selles liquides).

Les 21, 22 et 23 juin. — Rien de spécial, pas d'amélioration.

Le 24 juin. — La température est de 39° le matin, 40° le soir, le malade est très abattu, le pouls était à 130.

Le 26 juin. — La température tombe à 37°,8 et 38°,4 le soir, le malade est très oppressé et cependant il a à peine quelques râles de congestion aux deux bases. Il est très affaibli, ne répond pas nettement aux questions qu'on lui pose. Subdélirium presque continu, pouls à 65, urines 900 grammes, troubles, très albumineuses.

Le 23 juin. — Adynamie complète, respiration à type de Scheine-Stokes.

Le pouls bat à 52 pulsations par minute, la langue est rôtie, la température oscille autour de 38°.

Le 30 juin. — Chute de la température à 37° le matin et à 37°,4 le soir ; le pouls est petit et bat 50 fois par minute, au cœur bruit de galop.

Premier bruit sourd et mal frappé à la pointe.

Rétention d'urines, parésie vésicale. Le cathétérisme évacue à peine 400 grammes d'urine sanguinolente et trouble. Sueurs profuses ; délire continu, diarrhée,

Le 1^{er} juillet. — Même état ; quelque vomissements muqueux, hoquet.

Le 2 juillet. — La température reste abaissée, le pouls est lent, émission spontanée de 500 grammes d'urine hématurique.

Le 3 juillet. — L'adynamie persiste. Le malade ne reconnaît personne, il ne vomit plus, pas de selles, la température descend à 36°. Hématurie nouvelle.

Le 4 juillet. — Décès à 4 heures du matin.

Autopsie. — La rate est grosse. Les plaques de Peyer sont ulcérées. Pas d'entérorrhagie ni de perforation. Les poumons

sont congestionnés aux bases. La vessie contient un peu d'urine sanglante : sa muqueuse présente un piqueté hémorragique très net.

Les reins sont petits et sclérosés; ils sont pâles et on distingue mal les substances corticale et médullaire. La décortication est difficile et arrache quelques fragments du parenchyme.

OBSERVATION VI

(Service du Dr Fernet, hôpital Beaujon).

Henri R..., domestique, 22 ans, couché au lit n. 31 de la salle Monneret, entré le 3 juin 1894.

Cet homme est mal entrain depuis environ huit jours, il croit avoir eu froid à ce moment, il a dû s'aliter et a eu un grand frisson unique. Il a mal à la tête et deux jours après il a une éruption d'herpès nasolabial.

Depuis la fièvre continue, ainsi que la céphalée, le malade a de la courbature générale, de la raideur des muscles de la nuque.

Le 1^{er} et le 2 juin. — Epitaxis.

Antécédents. — Cet homme bien constitué, aurait eu une fièvre continue à l'âge de 7 ans, ayant duré environ 10 à 12 jours.

A 18 ans, il eut une forte grippe.

Depuis l'âge de 20 ans, il a commencé à boire sans s'enivrer cependant.

A son entrée, on constate un peu de ballonnement du ventre qui est douloureux à la pression dans la fosse iliaque droite.

En ce point, ainsi qu'à gauche, on constate du gargouillement. Les téguments de l'abdomen présentent des taches

rosées un peu douteuses. Mais la rate est volumineuse, et le malade, après avoir été constipé à de la diarrhée depuis trois jours.

Le cœur se contracte mollement et d'une façon un peu irrégulière.

Perte complète de l'appétit, soif vive, langue infectieuse et sèche. Insomnie complète, le malade est somnolent, mais dès qu'il s'assoupit, se réveille en sursaut avec des rêves effrayants.

Urines peu abondantes, foncées, très albumineuses, un peu troubles.

Le 5 juin. — Un peu d'oppression, râles fins aux deux bases.

Diarrhée, soif ardente, 500 grammes d'urine environ, foncée, trouble, contenant 3 grammes d'albumine par litre (Réactif d'Esbach).

Délire continu. Pas de sommeil, le malade est dans un état adynamique très accentué.

Le 8 juin. — Soubresauts des tendons, délire plus violent.

Les phénomènes cérébraux sont les plus accentués : La température est de 39°,6 le matin, 40°,1 le soir ; le pouls ne bat cependant que 60 fois par minute.

Respiration courte, haletante, entrecoupée, rien dans la poitrine.

600 grammes d'urine seulement.

Le 12 juin, même état, moins d'oppression.

Le 14 juin, 1000 grammes d'urine toujours albumineuse : la diarrhée continue.

Le délire est intermittent. Le malade respire assez bien ; il est tranquille et répond à peu près aux questions qu'on lui pose, sucurs profuses.

Vers le 18 juin : l'état du malade s'améliore, la température s'abaisse les jours suivants, et le 22 juin il entre en convalescence.

A sa sortie l'urine plus abondante contient encore un peu d'albumine mais très peu. L'état général est bon.

OBSERVATION VII

(Thèse de Henriquez).

Dothiéntérie légère, albuminurie, bacille d'Eberth et staphylocoques dans l'urine, infection secondaire et streptocoques dans la convalescence simulant une rechute plus grave que la première atteinte, otite suppurée et streptocoques dans l'urine. Albuminurie plus abondante. Phlébite.

L. L..., âgé de 27 ans, journalier, entre le 1^{er} mai 1893, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Marjolin, n° 4, dans le service du Dr Gingeot.

Pas de maladie grave antérieure. En 1888, forte bronchite. Il est malade depuis huit jours; faiblesse, abattement général, pas d'épistaxis. Ventre légèrement ballonné. Diarrhée modérée. Taches rosées sur le ventre le 2 mai. Albuminurie légère, râles de congestion aux deux bases.

4 et 5 mai. — La température est au-dessus de 39°. On donne des bains à 28°.

6 mai. — Hémorrhagie intestinale, suspension des bains, glace sur le ventre.

15 mai. — La maladie suit son cours régulièrement sans incident particulier. L'albuminurie persiste.

16 mai. — L'examen de l'urine recueillie avec les précautions nécessaires permet de constater l'existence de bacilles disposés en amas caractéristiques qui sont mobiles, plusieurs présentent un espace clair central cocci, en assez grand nombre disposées par deux ou en amas. Le grain décolore les bâtonnets et non les cocci.

Les cultures donnent du bacille d'Eberth et des staphylocoques dorés.

20 mai. — Défervescence matutinale.

21 mai. — Température remonte aux environs de 39°.

28 mai. — Abattement très marqué. Diarrhée plus abondante. Langue rôtie, narines pulvérulentes, pas de taches rosées, pas de phénomènes pulmonaires. Surdité. Bains à 28°, 1/2.

29 mai. — Même état. L'urine contient un peu plus d'albumine et quelques globules blancs. On y trouve, en outre, des cocci avec quelques bâtonnets mobiles.

31 mai. — Otite suppurée à streptocoque du côté gauche, avec écoulement purulent par l'oreille.

2 juin. — Urines sont plus albumineuses. Cylindres hyalins granuleux, cellules épithéliales du bassin. Nombreux bacilles d'Eberth avec quelques grappes de cocci.

3 juin. — Amélioration. La fièvre diminue.

6 juin. — La température remonte. La malade souffre du mollet gauche.

7 juin. — Phlébite de la saphène interne gauche.

10 juin. — Traces d'albumine, l'urine contient du staphylocoque, du streptocoque, mais pas de bacilles.

11 juin. — Amélioration rapide.

17 juin. — Plus d'albumine.

1^{er} juillet. — Sortie. Le malade part pour Vincennes.

OBSERVATION VIII

(Henriquez).

Dothiésentérie, albuminurie, hémorrhagie intestinale. Staphylocoques blancs dans l'urine sans bacilles d'Eberth.

Le nommé D..., âgé de 35 ans, miroitier, entré à Saint-Antoine, salle Behier, n° 29. Service du professeur Hayem.

Malade depuis assez longtemps. Troubles dyspeptiques depuis quinze jours. Malaises. Maux de tête, insomnie.

8 avril. — État typhoïde prononcé, le malade répond mal aux questions. Céphalées, vertiges, anorexie, langue infectieuse. Le ventre est ballonné, douloureux dans la fosse iliaque droite, gargouillement. Diarrhée. Bronchite légère.

28 avril. — Albuminurie. Hémorrhagie intestinale. Selles noirâtres.

28 avril. — Urines contiennent 0,30 centigrammes d'albumine par litre au microscope, cocci disposés deux par deux restant colorées par le grain. Dans les cultures, staphylocoque blanc. Pas de bacille d'Eberth.

14 mai. — Traces d'albumine.

Convalescence, guérison.

OBSERVATION IX

Recueillie dans le service du D^r Barth.

La nommée N... Amélie, âgée de 13 ans 1/2, domestique, entre le 19 mai 1892 dans le service du D^r Barth, salle Axenfeld n° 27,

La malade n'est pas encore réglée.

Etat le 20 mai 1892. — Il est impossible de recueillir les antécédents et les commémoratifs, la malade étant dans le sub-délire. Cependant quand on insiste beaucoup, la malade répond aux questions d'une façon plus ou moins précise. D'après elle le début de la maladie remonte à deux mois environ. Depuis ce temps elle tousse beaucoup sans expectoration. Elle fut traitée comme atteinte d'une bronchite intense et l'on trouve en effet des traces récentes de thapsia et de vésicatoires. Malgré la toux et la fatigue, la malade a continué à vaquer à ses occupations ; mais, il y a une quinzaine de jours, elle fut obligée de s'aliter. Hier elle fut transportée à l'hôpital. La nuit fut très agitée, il y avait délire des actes et des paroles. La malade a voulu se lever plusieurs fois. Selle à l'insu de la malade.

Température : hier soir 40°4. Ce matin, 39°5. Pouls large, mais mou et dépressible bat 120 pulsations par minute.

La malade est dans le décubitus dorsal, le facies vultueux, le regard vague, les pupilles peu dilatées. La langue est recouverte d'un enduit blanc, les dents et les lèvres sont fuligineuses. La stupeur est très prononcée, la malade prononce des paroles incohérentes et ne se rend pas compte du changement du lieu. Le ventre est très ballonné, pas de douleur dans la fosse iliaque droite, cependant le gargouillement y est très net.

On trouve des taches rosées très nombreuses, généralisées à l'abdomen, au thorax, à la racine du cou, aux membres ; mais elles sont presque toutes déjà d'une période avancée de leur évolution, et quelques unes seulement offrent le caractère net des taches rosées lenticulaires de la fièvre typhoïde.

La malade se plaint de céphalalgie violente, de soif vive, de douleur rétro-sternale ; il n'y a ni raideur de la nuque, ni douleur à la pression le long de la colonne vertébrale. La toux est quinteuse et pénible sans expectoration. A l'auscultation du poumon on trouve une bronchite généralisée, avec de nombreux

râles ronflants, sibilants et sous crépitants, il ne paraît pas y avoir de foyers broncho-pneumoniques. La rate ne dépasse pas les fausses côtes.

Traitement. — Bains froids toutes les trois heures.

Commencer le premier bain à 36° et l'abaisser à 32°, puis progressivement les autres jusqu'à 25°.

Cordial : Todd et quinine. Régime lacté.

Urine en petite quantité. Riche en urates et acides uriques, fortement albumineuses

21 mai. — Nuit très agitée, délire bruyant, la malade a voulu se lever plusieurs fois.

Ce matin la malade est dans la somnolence, par moment elle prononce des paroles incohérentes.

Une selle non diarrhéique dans la nuit. Ce matin après lavement selles abondantes, semi-liquides, ocreuses et très fétides.

Langue légèrement tremblante, très chargée au milieu mais humide, rouge aux bords et à la pointe.

Les bains ne sont pas mal supportés. Le bain de deux heures du matin a produit une chute de température qui de 40° est tombée à 37°6. Mais à cinq heures du matin elle est remontée à 40°,5.

Température : Hier soir 41°. — Ce matin 40°,5.

Pouls très fréquent et très faible à 132 par minute.

La bronchite est toujours aussi intense.

La malade n'urine presque pas.

Traitement. — On continue les bains qu'on commence à 28° pour les baisser progressivement à 22°.

Injection de caféïne en commençant par demi seringuee.

Hier dans la journée et la nuit la malade fut en proie à un violent délire.

Température : hier soir 40°3 — ce matin 40°.

Pouls : hier soir 160 — ce matin 140, petit et serré.

Respiration : 27 par minute, suspicieuse et assez superficielle mais régulière.

La malade ne sort pas de sa stupeur, la face est congestionnée elle se plaint souvent de la tête et de douleurs rétro-sternales.

Les bains froids n'abaissent la température que de 1° ou 1°,5.

Le ventre est très ballonné, mais indolore à la pression.

Deux garde-robes hier dans la journée à l'insu de la malade.

Emission involontaire de l'urine.

On continue les bains et la caféine.

23 mai. — La journée d'hier et la nuit étaient un peu plus calmes ; mais ce matin l'état est sensiblement le même qu'hier, la malade est toujours dans la stupeur, par moments il y a délire doux.

Le faciès est très congestionné, la langue recouverte d'un enduit saburral épais, reste toujours humide.

Les pupilles sont rétrécies, il y a un léger degré de photophobie ; la soif est vive.

Plusieurs selles diarrhéiques hier dans la journée. Matières jaunes liquides fétides à l'insu de la malade. Il y a aussi incontinence de l'urine. Il est impossible d'en recueillir si peu que ce soit pour l'examen.

Céphalalgie intense. La bronchite se présente avec la même intensité.

Température : hier soir 40°,1 — ce matin 40°.

Pouls : 140, faible et intermittent.

Traitement. — Le même, on continue les bains à 18°.

24 mai. — La journée d'hier et la nuit excessivement agitée. La malade avait du délire bruyant des actions et paroles. On était obligé de la tenir car elle voulait se lever. Elle est surtout agitée, crie et se débat pendant les bains.

Carphologie ; soubresaut des tendons.

Extrémités violacées et froides. La malade est secouée par un frisson violent qui dure déjà depuis plus d'une heure.

Le ventre est de nouveau ballonné, la langue est très chargée mais pas sèche.

Température : hier soir 40°. Ce matin 40°, 5.

Pouls très faible, presque filiforme, avec intermittences à 160 par minute.

Toujours émission involontaire de l'urine et des matières fécales.

Les phénomènes thoraciques sont les mêmes.

Les piqûres de caféine ont produit des escharres en plusieurs points, on les attribue à l'asepsie incomplète de la solution.

Traitement. — On continue les bains et les piqûres de caféine (solution nouvelle).

25 mai. — Journée d'hier et nuit toujours très agitées, avec délire violent.

Température : hier soir 40°, 8. Ce matin 38°, 8.

Cependant la malade est toujours dans la prostration et la torpeur dont il est difficile de la tirer.

Pouls 150, très petit, irrégulier.

Il n'y a pas de selles sanglantes, mais le ventre est toujours douloureux à la pression surtout dans la fosse iliaque droite.

Langue excessivement chargée, brune, mais toujours humide.

Les signes de bronchite généralisée persistent toujours, cependant ils semblent moins intenses.

Respiration fréquente, superficielle, suspicieuse. Narines pulverulentes. Carphologie.

Même traitement, potion avec 0,50 centigrammes de musc.

26 mai. — État sensiblement le même. La malade est toujours agitée, la respiration est moins régulière, plus gênée; les narines sont pulvérulentes. Il y a carphologie.

Selles jaunes, liquides, à l'insu de la malade.

L'urine recueillie par la sonde est rouge-foncé, chargée d'urates et d'acide urique très fortement albumineuse.

Température : hier soir 40°, 7. Ce matin 40°.

Pouls à 170, très petit.

Langue très chargée, brune, commence à devenir sèche ; ventre ballonné, douleurs vives à la fosse iliaque droite.

27 mai. — Même traitement. Ventouses scarifiées à la région lombaire.

Température : hier soir 40°, 7. Ce matin 42°.

Pouls à peine perceptible.

Agonie.

Mort à 10 heures du matin.

Autopsie. — Le 28 mai 1892.

Cavité thoracique. — Le cœur semble de volume normal. Poids 185 grammes. Il renferme très peu de caillots sanguins, les valvules sont suffisantes à l'épreuve d'eau. Cœur droit sain. Cœur gauche sain également, mais présente au niveau de la grande valve de la mitralte, près de son point d'insertion, deux petits amas nains situés symétriquement de chaque côté dans l'épaisseur du bord libre. Le plus volumineux a l'épaisseur d'une lentille. L'autre est du volume d'un grain de mil.

Poumons. — Rien dans la plèvre gauche.

Sur le poumon gauche on trouve un emphysème assez prononcé au niveau de l'extrémité inférieure du bord antérieur et à la base.

On ne trouve pas de tubercules au sommet.

Dans le lobe inférieur on constate des lésions de broncho-pneumonie sans localisations en foyers.

A droite, on trouve une symphyse complète des deux feuillets de la plèvre. Mais le tissu cellulaire unissant, est facilement séparable, semble être de formation récente. On constate des lésions broncho-pneumoniques diffuses.

Cavité abdominale. — Les intestins sont très distendus par des gaz. Le péritoine est sain. On ne constate nulle part de traces de perforation.

Rien à l'estomac.

L'intestin grêle présente des altérations très accentuées, les plaques de Peyer sont prises partout surtout dans le tiers inférieur de l'intestin. La plupart des plaques sont simplement infiltrées et présentent un aspect gaufré, quelques-unes seulement présentent un aspect caractéristique. Les follicules clos sont également infiltrés et augmentés de volume.

Le gros intestin est sans lésion.

Le foie pèse 1150 grammes, il est pâle, flasque et mou et paraît atteint de dégénérescence graisseuse assez accentuée.

La rate est volumineuse, pèse 250 grammes, couleur lie de vin, consistance ferme.

Le rein gauche pèse 150 grammes. Les veines de la surface sont fortement injectées. Les étoiles de Verheyen se dessinent nettement. De place en place on trouve des ecchymoses sous-capsulaires. L'organe se décortique avec la plus grande facilité.

A la coupe la coloration est un peu livide, la glande est peu chargée de sang.

La substance corticale est d'une couleur blanc-jaunâtre. Le rein droit pèse 130 grammes et présente les mêmes lésions.

Rien du côté du bassinet et des uretères.

OBSERVATION X

(Dr Barth).

Le nommé M... Frédéric, âgé de 24 ans, fruitier, entre le 26 novembre 1891, dans le service de M. Barth, salle Delpech, n. 3.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants.

Antécédents personnels. — La famille donne les renseignements sur la malade, qui jouit ordinairement d'une santé robuste. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme.

Il y a quinze jours, le malade est pris de malaises, lassitude générale, courbature, frissons, perte de l'appétit. Il s'alite et resta à la diète jusqu'à hier, où le médecin conseilla son transport à l'hôpital.

Etat à l'entrée le 27 novembre au matin.

Facies abattu, peau chaude, aspect général nettement typhique.

Température. Hier soir 39°4. Ce matin 39°2.

Pouls à 92.

Impulsion cardiaque médiocre ; premier bruit sourd, mal frappé.

Sonorité thoracique normale en avant.

Submatité à la base gauche, en arrière avec signes de congestion œdémateuse.

Langue blanche au centre, rouge aux bords et à la pointe. Enduit saburral et fuliginosités commençantes des dents.

Abdomen uniformément ballonné.

Plusieurs taches rosées lenticulaires.

Légers troubles intellectuels. Douleurs musculaires. Délire d'action pendant la nuit, le malade s'est levé.

Tache méningitique prononcée et durable. Les urines n'ont pu être recueillies.

Traitement. — Régime lacté, Todd, potion de musc. 0,50.

Bains froids toutes les 3 heures à 32°, puis abaissés à 28°.

Injection de caféïne.

30 novembre. — Traitement bien supporté on rabaisse le bain à 24°. Le délire a cessé, le malade est calme. Langue

humide. Abdomen souple. Nombreuses taches rosées lenticulaires.

Pouls régulier à 90°.

Urines fortement albumineuses.

Température : hier soir 39°, 5 ; ce matin 38°, 8.

On continue le même traitement.

1^{er} décembre. — Hier soir au moment de donner le bain de 11 heures on s'aperçut que le malade perdait du sang par l'anus. Le bain ne fut pas donné.

L'hémorrhagie intestinale a continué presque toute la nuit.

Ce matin la langue est sèche, le pouls dicrote à 108°.

Température 39°, 6.

Traitement. — Glace en permanence sur le ventre; suppression des bains et de la potion.

2 décembre. — Journée calme. Faciès abattu, langue sèche, pouls à 36°.

Température hier soir 39°, 2. Ce matin 39°, 4.

3 décembre. — Faciès calme, pas de délire. Pas de nouvelle selle depuis 48 heures.

4 décembre. — Pas de délire, pouls à 92°. Le malade a eu des selles hémorrhagiques formées de sang coagulé et en partie digéré.

L'urine est claire, ne contient pas d'albumine.

5 décembre. — Depuis hier 3 selles hémorrhagiques, sang digéré.

Température hier soir 39°, 7 ; ce matin 38°, 9 .

Un peu d'agitation délirante cette nuit. Pouls dicrote à 96°.

Faciès pâle, narines légèrement pincées. Nombreux râles sibilants et ronflants dans la poitrine.

Urines. Traces d'albumine.

7 décembre. — Température hier soir 39°, 2. — Ce matin 38°, 5.

Faciès moins pâle, langue humide, abdomen assez souple. Une selle rendue hier soir ne contient pas de sang. Pouls régulier à 96°.

Râles sonores et humides assez nombreux dans la poitrine.

Traitement. — Glace. Todd. Ergotine 15 gouttes en 3 fois.

9 décembre. — Température hier soir 39°, 6. — Ce matin 38°, 2.

L'état général continue à être assez bon, pas de nouvelle hémorrhagie. Pouls 96°.

Etat cérébral, bon, plus calme.

12 décembre. — Nouvelle poussée fébrile ; hier soir 40°, 4, ce matin 39°, 3. Pouls 108. Selles molles ne contenant plus de sang.

Petits foyers de broncho-pneumonie à la base droite en arrière.

15 décembre. — Température ce matin 40°, 7. Nouvelle hémorrhagie intestinale très abondante. Plusieurs selles formées de sang pur. Faciès très grippé. Langue humide, tremblante. Pouls très petit à 140.

18 décembre. — Température oscille autour de 40°, la langue est plus sèche. La connaissance reste entière.

19 décembre. — Le malade est pris d'un léger accès convulsif avec raideur des membres, il succombe peu après dans une syncope.

Autopsie le 21 décembre. — Intestin météorisé, pâle, exsangüé, infiltration énorme des plaques de Peyer qui sont au nombre de 15 à 20. Leur surface offre des ulcérations relativement peu nombreuses et de petites escharres en voie d'élimination.

Impossible de voir la source des hémorrhagies.

Rate énorme 720 grammes, ferme et peu friable.

Ganglions mésentériques engorgés d'un blanc laiteux.

Foie énorme, 2400 grammes, pâle, jaunâtre.

Reins volumineux pèsent chacun 250 grammes, pâles, offrant

les caractères de la néphrite diffuse, infectieuse au deuxième degré (infiltration embryonnaire avec altération graisseuse des épithéliums).

Cavité thoracique. — Cœur moyen ne présente aucune lésion valvulaire ; myocarde un peu flasque. Poumons très volumineux dépourvus d'adhérences, sauf au sommet gauche où il existe un gros noyau de poumons au troisième degré (hépatisation grise).

A la base droite, zone étendue de splénisation pulmonaire avec imperméabilité du tissu.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Les nouvelles théories, que la bactériologie a permis d'édifier pour expliquer les maladies infectieuses et que l'expérimentation a démontrées justes, ont jeté une vive clarté sur la pathogénie.

Cependant, nous ne devons pas nous le dissimuler, bien des points restent encore qui appellent de nouvelles recherches et qui sont encore assez obscurs,

La fièvre typhoïde est une maladie microbienne, c'est une infection générale avec des localisations particulières qui lui sont habituelles mais on peut dire qu'elle frappe l'organisme entier et que chaque organe, chaque système en subit le retentissement d'une façon plus ou moins vive.

Dans l'infection dothiëntérique, il y a deux choses : d'une part le bacille d'Eberth agissant par sa présence même ; d'autre part, son produit de sécrétion, qui, diffusé dans l'organisme, agit comme un poison.

A ces deux considérations, il faut en ajouter une troisième, c'est la tendance aux infections secondaires ou à ce qu'on appelle aujourd'hui les associations microbiennes.

Dans la fièvre typhoïde, quelle est la cause de la néphrite, est-ce le bacille typhique, est-ce une autre espèce microbienne. Est-ce au contraire, un produit toxique de la sécrétion des bactéries ?

Nous croyons qu'on ne peut pas répondre d'une façon absolue à cette question.

Les faits de Bouchard, Chantemesse, Widal et quelques-uns de ceux de Henriquez ne laissent pas de doute sur l'action directe du bacille d'Eberth. Mais plus souvent peut-être on a affaire à une infection secondaire comme le pensait Fraenkel ; dans plusieurs cas, Henriquez a trouvé dans l'urine recueillie aseptiquement des microbes absolument étrangers au bacille et à son exclusion : tels les staphylocoques dorés, les staphylocoques blancs, les streptocoques.

Il a même trouvé des sujets chez lesquels l'urine contenait à la fois le bacille d'Eberth et le streptocoque par exemple.

Nous n'avons pas pu trouver de statistique permettant de dire que le bacille est plus souvent ou moins souvent en jeu que les autres espèces, toutefois, si nous envisageons la fréquence des infections secondaires, dans cette maladie, otites, parotidites, suppurations diverses, etc... ; et la rareté des abcès à bacille typhique, nous sommes portés à croire que ces néphrites sont plus souvent dues à une autre espèce microbienne.

Enfin dans certains cas, on peut, semble-t-il, invoquer l'action d'un poison typhique éliminé par les reins, c'est la seule façon d'expliquer les cas dans lesquels les cultures de l'urine sont restées négatives.

Evidemment ce n'est qu'une hypothèse, nullement démontrée mais elle paraît tout au moins logique.

D'un autre côté, il faut établir ici d'une façon bien nette une division tranchée entre les typhiques qui avaient une affection rénale antérieure et ceux qui avaient les reins intacts.

La dothiëntérie n'évoluera pas de la même façon sur ces deux terrains différents, l'organe sain ne réagit pas de la même façon que l'organe déjà malade.

Tandis que la néphrite typhique évoluant sur des reins normaux ne passera jamais ou presque jamais à l'état chronique; nous la verrons, au contraire, se transformer en mal de Bright sur des sujets qui ont eu déjà une néphrite quelconque, scarlatineuse par exemple; ou sur des alcooliques dont les reins sont plus ou moins altérés.

Nous ne dirons rien ici du traitement qui ne présente aucune particularité, mais nous ferons remarquer que dans les cas que nous avons observés la méthode des bains froids a donné d'excellents résultats; la néphrite, l'albuminurie, ne sont donc pas des contre-indications pour baigner le typhique... au contraire, et pour le comprendre il suffit de se remémorer l'effet physiologique du bain froid.

Il excite et stimule le cœur qui a ici deux raisons pour fléchir; il abaisse la température, ce qui est le but à atteindre dans les cas d'hyperthermie, il stimule le système nerveux et l'organisme entier.

Enfin et surtout il active et augmente la diurèse, ce que l'on doit toujours chercher dans les maladies infec-

tieuses. Ici en particulier cette diurèse sera de bon augure puisqu'il y avait oligurie ou anurie, et que c'est d'autre part l'émonctoire rénal qui est chargé de débarrasser l'organisme de produits toxiques.

CONCLUSIONS

De cette rapide étude nous concluerons :

1° Que la fièvre typhoïde à prédominance rénale constitue réellement une forme à part ;

2° Qu'on peut diviser les néphrites typhiques en précoces simples et hémorrhagiques (Albert Robin) et en tardives à forme urémique ; que dans la forme hémorrhagique surtout, le pouls est toujours ralenti, même avec l'hyperthermie ;

3° Que ces néphrites sont mixtes au point de vue anatomo-pathologique ;

4° Que la néphrite typhique guérit et disparaît complètement sans passer à l'état chronique, si le rein était primitivement sain ;

5° Que la néphrite persiste et s'aggrave quand la fièvre typhoïde atteint un rein déjà malade ;

6° Que la néphrite typhique loin de contr'indiquer la méthode des bains froids, la réclame au contraire.

Vu : le Président de la thèse,
STRAUS.

Vu : le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

